

plus grande que celle de la systole auriculaire. La brusquerie de la ligne d'ascension signifie que la pression sanguine atteint très vite son maximum au moment de la contraction ventriculaire, et l'horizontalité du plateau témoigne d'une énergie soutenue pendant toute la durée de la systole. On voit de plus que le plateau présente de petites ondulations 1, 2, 3; on ne s'accorde pas sur leur cause; elles sont dues, d'après MAREY, au retentissement intraventriculaire des changements de la pression artérielle après l'ouverture des sigmoïdes; pour d'autres, comme FRÉDÉRICQ, à des saccades de la contraction du muscle cardiaque. Ces secousses se transmettent au contenu de l'oreillette, car on reconnaît les mêmes ondulations 1, 2, 3 sur le tracé O. La ligne de descente du tracé de la systole ventriculaire présente encore à sa partie inférieure en C un petit soulèvement. CHAUVEAU et MAREY l'ont attribué à la secousse de fermeture des valvules sigmoïdes; mais FRÉDÉRICQ pense que les valvules sigmoïdes s'accolent avant la production de ce soulèvement, et que ce dernier est dû au *flot de l'oreillette* qui arrive dans le ventricule au moment où se produit le vide postsystolique. Aussitôt après ce ressaut, la ligne du tracé s'élève lentement jusqu'à la systole suivante, indiquant ainsi la réplétion graduelle du ventricule pendant la diastole. Notre figure ne donne que le cardiogramme du ventricule droit; mais si on enregistre à la fois les tracés des deux ventricules, on constate qu'ils sont absolument synchrones et qu'ils présentent entre eux une grande similitude. Sur la troisième ligne P de la figure, la pulsation cardiaque s'affirme par une courbe dans laquelle on peut reconnaître facilement les principaux détails de la révolution cardiaque. Le point culminant de cette courbe correspond à la systole ventriculaire.

Les cardiogrammes dont nous venons de donner l'analyse se rapportent au cœur du cheval; mais peuvent-ils s'appliquer au cœur de l'homme? Il n'y a pas à en douter, d'après leur ressemblance avec les tracés que l'on a pris en appliquant des appareils inscripteurs à la surface de la saillie que le cœur formait à l'épigastre dans certains cas d'ectopie chez l'homme.

e. *Durée de la révolution cardiaque.* — Chez l'homme, le cœur battant 70 à 75 fois par minute, on voit de suite que chaque révolution a une durée de moins d'une seconde, soit huit dixièmes de seconde. On peut admettre, sans grande erreur, que sur ces 0",8 le cœur en emploie la moitié 0",4 pour sa systole et la moitié 0",4 pour sa diastole, et exprimer ce fait d'une façon paradoxale en disant, par exemple, que le cœur se repose douze heures sur vingt-quatre. Sur les 0",4 que dure la systole, l'oreillette emploie 0",1 pour sa contraction, et le ventricule 0",3 (chez le cheval, le cœur battant moins fréquemment que chez l'homme, chacun des actes de la révolution cardiaque a aussi une durée plus longue, comme il est facile de le voir dans le tracé cardiographique reproduit plus haut).

Nous pouvons maintenant consigner dans le tableau suivant les différentes phases d'une révolution cardiaque.

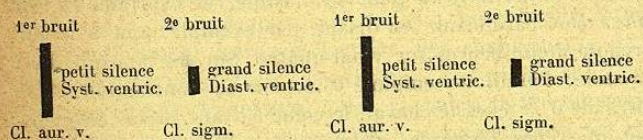
RÉVOLUTION CARDIAQUE (0,8 seconde.)

1 ^{er} TEMPS = 0",1	2 ^e TEMPS = 0",3	3 ^e TEMPS = 0",4
Systole auriculaire. Achèvement de la réplétion ventriculaire.	Systole ventriculaire. Fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Ouverture des sigmoïdes. Entrée du sang dans les artères.	Fermeture des sigmoïdes. Diastole générale. Arrivée du sang dans les oreillettes et les ventricules.

2^o *Signes extérieurs de la révolution cardiaque.* — Les signes physiques extérieurs par lesquels se manifeste la révolution cardiaque, et que le médecin utilise en clinique, sont: les *bruits du cœur* et le *choc cardiaque*.

a. *Bruits du cœur.* — L'oreille appliquée sur la poitrine dans la région précordiale perçoit *deux bruits*, séparés par des intervalles ou *silences*. Le premier bruit est fort, grave et prolongé: le second bruit est clair, bref et nettement frappé. Ces deux

bruits sont séparés par un court intervalle appelé *petit silence* ; un intervalle plus long, ou *grand silence*, sépare le second bruit du premier de la révolution suivante, de telle sorte que le rythme des bruits peut être représenté par la notation suivante :



Les caractères propres et différentiels de ces bruits se rapportent à leur *moment*, à leur *timbre*, à leur *siège* ; ils sont résumés dans le tableau :

CARACTÈRES DES BRUITS DU CŒUR	
1 ^{er} BRUIT	2 ^e BRUIT
<p><i>Moment.</i> — Se produit après le grand silence, au début de la systole ventriculaire ; est synchrone avec la pulsation cardiaque et presque synchrone avec le pouls carotidien.</p> <p><i>Timbre.</i> — Son timbre est sourd.</p> <p><i>Siège.</i> — Son maximum d'intensité se trouve à la pointe du cœur.</p>	<p><i>Moment.</i> — Se produit après le petit silence, à la fin de la systole ventriculaire ou au début de la diastole.</p> <p><i>Timbre.</i> — Son timbre est clair.</p> <p><i>Siège.</i> — Son maximum d'intensité se trouve à la base du cœur.</p>

Pour savoir à quel moment de la révolution cardiaque correspondent les bruits du cœur, on n'a qu'à ausculter la poitrine de l'animal chez lequel on prend un tracé cardiographique ; on s'aperçoit facilement que le premier bruit coïncide avec l'élévation du levier qui trace la systole ventriculaire, et le second bruit avec l'abaissement de la plume. De plus, on sent

le choc cardiaque au moment précis où l'on entend le premier bruit, et si l'on place un doigt sur l'artère carotide on perçoit sensiblement au même instant le choc du pouls. Le petit silence répond d'après cela à une partie de la systole ventriculaire, le grand silence à la diastole, et la systole auriculaire se trouve comprise dans le grand silence.

La cause des bruits du cœur reçoit une interprétation satisfaisante dans la théorie de ROUANET ou théorie du *claquement valvulaire*. Il faut remarquer d'abord que le premier bruit est parfaitement synchrone à l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires, et que le second bruit coïncide avec la fermeture des sigmoïdes. Or ces valvules doivent vibrer en s'appliquant les unes contre les autres et, par conséquent, produire un son. Telle est la cause des bruits du cœur. Il est possible de le démontrer expérimentalement pour le second bruit. ROUANET, ayant détaché d'un cœur l'origine de l'aorte avec ses valvules, ainsi qu'une portion du ventricule attachant à l'orifice aortique, fixa dans l'aorte un tube vertical et ajusta, d'autre part, une vessie pleine d'eau au segment du ventricule. En comprimant cette vessie on projetait l'eau dans le tube, et quand on cessait la compression, la colonne liquide tendait à refluer et fermait les valvules sigmoïdes en produisant un claquement sonore identique au second bruit du cœur. D'autre part, si chez un animal dont le cœur a été mis à nu, on maintient les valvules sigmoïdes appliquées contre la paroi aortique, en les retenant par de petits crochets enfoncés dans l'artère, on constate que le second bruit disparaît. En appliquant ces données au premier bruit, on admet qu'il est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires ; mais son timbre sourd et grave a fait penser aussi que la vibration des parois ventriculaires elles-mêmes n'était pas étrangère à sa production. De fait, WINTRICH à l'aide de résonateurs a pu isoler dans le premier bruit deux sons dont l'un, grave et long, serait un son musculaire, et l'autre, aigu et bref, un son valvulaire.

b. *Choc du cœur.* — Le choc du cœur ou pulsation cardiaque est cet ébranlement de la paroi thoracique que l'on sent avec la main appliquée sur la région précordiale, plus particulière-

ment au niveau du cinquième espace intercostal, un peu en dedans et en bas du mamelon gauche. Le choc du cœur ne doit pas être rapporté à un mouvement de locomotion de la pointe du cœur qui, primitivement écartée de la paroi thoracique, viendrait frapper celle-ci au moment de la systole : il provient simplement du durcissement brusque des ventricules pendant

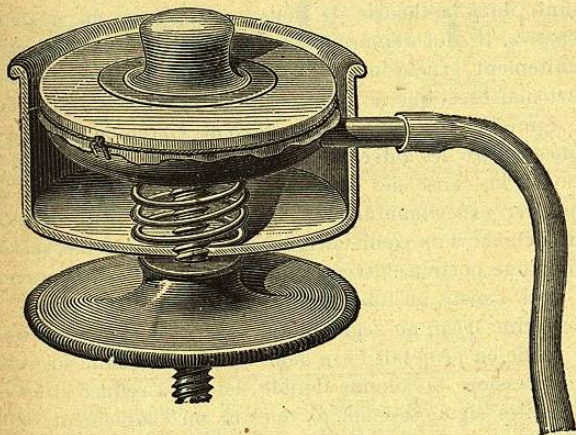
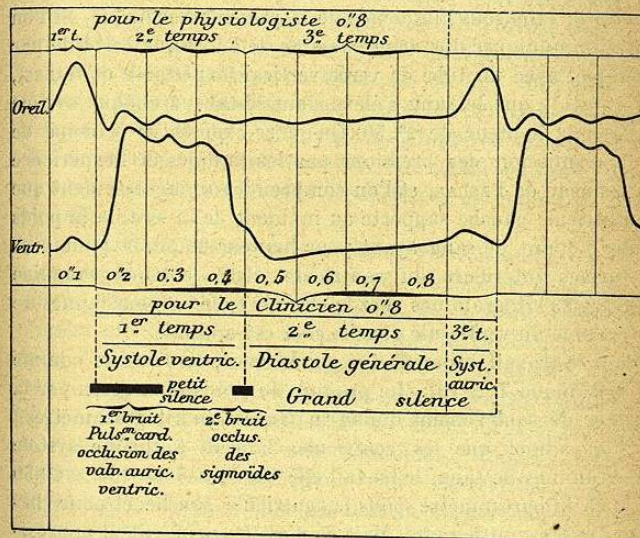


Fig. 47.

Cardiographe de MAREY pour enregistrer la pulsation cardiaque chez l'homme.

leur contraction. On peut recueillir le tracé de la pulsation cardiaque chez l'homme au moyen du *cardiographe* de MAREY (fig. 47). Cet instrument se compose essentiellement d'une capsule à air fermée sur une de ses faces par une membrane de caoutchouc; cette membrane élastique est munie d'un bouton dont la saillie doit être appliquée sur l'espace intercostal où bat la pointe du cœur; les changements de volume de l'air sont transmis par un tube à un tambour inscripteur. La capsule est, en outre, logée dans une coquille de bois, et une vis de réglage permet d'en faire saillir plus ou moins le bouton.

3° Révolution cardiaque pour le clinicien. — Il est facile de comprendre comment le clinicien interprète la révolution cardiaque, maintenant que nous connaissons les signes extérieurs par lesquels elle se manifeste. Tandis que le physiologiste fait commencer cette révolution à la systole auriculaire,



le clinicien la fait débiter au premier signe extérieur: au premier bruit ou à la pulsation, c'est-à-dire à la systole ventriculaire; et le rythme cardiaque se décompose pour lui en deux phases: une phase systolique commençant au premier bruit et comprenant comme durée le petit silence, et une phase diastolique qui débute au deuxième bruit et dure pendant tout le grand silence. La contraction de l'oreillette ou *présystole* est silencieuse, et si quelquefois on la comprend dans une troisième phase, c'est que dans certains cas pathologiques elle peut se traduire par un bruit de souffle surajouté. Le tableau ci-dessus fera saisir mieux que toute description, les détails

de la révolution cardiaque pour le physiologiste et pour le clinicien.

4° Travail du cœur. — La force déployée par le ventricule gauche dans la systole peut être évaluée, en tenant compte de la surface intérieure du ventricule et de la hauteur à laquelle s'élève le sang sous l'influence de la pression cardiaque. Si l'on fait communiquer une artère voisine de l'aorte, la carotide par exemple, avec un tube de verre vertical (expérience de HALEs), on constate que le sang s'élève dans le tube à chaque systole jusqu'à la hauteur de 2^m,50. Qu'on se rappelle le principe de la transmission des pressions par les liquides et l'expérience du tonneau de PASCAL, et l'on comprendra immédiatement que le ventricule gauche supporte au moment de sa systole le poids d'une colonne de sang ayant pour hauteur 2^m,50, et pour base la surface intérieure du ventricule. Cette colonne sanguine pèserait 23 kilogrammes chez le cheval. Telle est donc la mesure de la force du ventricule gauche chez cet animal.

Pour le travail utile effectué par le cœur, on l'évalue comme en mécanique $T = PH$. (Le produit du poids d'un corps par la hauteur de soulèvement donne le travail en kilogrammètres.) Si l'on admet que les ventricules lancent à chaque systole 100 grammes de sang, le travail effectué sera donc $100 \times 2^m,50 = 0,25$ kilogrammètre pour le ventricule gauche et pour chacune de ses contractions. Mais ce n'est là qu'un calcul approximatif basé sur cette conception fictive que le cœur puise le sang dans un réservoir inférieur pour l'élever dans un réservoir supérieur. En réalité, dans une estimation rigoureuse du travail du cœur, il faudrait encore tenir compte de la vitesse qui est communiquée à la masse de sang mise en mouvement et des résistances vasculaires.

5° Troubles de la révolution cardiaque. — Ces troubles fort nombreux ne peuvent évidemment pas faire l'objet d'une étude détaillée dans ce livre. Nous nous bornerons à indiquer les modifications de la circulation intracardiaque dans les cas de rétrécissement ou d'insuffisance des orifices auriculo-ven-

triculaires et artériels. Il y a *rétrécissement* lorsque l'orifice est diminué dans ses diamètres, et *insuffisance* lorsque les valvules s'adaptent mal et permettent le reflux du sang en sens inverse de son cours normal. L'un et l'autre troubles sont principalement caractérisés par l'altération des bruits normaux du cœur et la production d'un bruit de *souffle*, dont l'intensité, le timbre, le siège, le moment varient suivant l'orifice lésé et la nature de la lésion. Le bruit de souffle, analogue à celui qu'on produit en soufflant dans un tube, est dû aux vibrations des molécules liquides passant d'une partie étroite dans une partie large. Il est facile de s'en rendre compte en auscultant un tube de caoutchouc dans lequel on fait couler de l'eau ; si on vient à presser le tube avec le stéthoscope, on entend un bruit de souffle.

Cela étant, supposons qu'il existe un rétrécissement de l'orifice aortique : le passage du sang du ventricule dans l'aorte s'accompagnera d'un bruit de souffle, et ce bruit s'entendra précisément au moment de la révolution cardiaque où est lancée l'onde artérielle, c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire, le premier bruit et le petit silence (*souffle systolique*). Soit au contraire une insuffisance du même orifice, par suite de la destruction des valvules sigmoïdes : l'ondée artérielle refluera dans le ventricule quand celui-ci se relâchera, en produisant un bruit de souffle pendant la diastole ou le grand silence (*souffle diastolique*). Supposons maintenant une insuffisance de l'orifice mitral ; la valvule mitrale ne fermant plus exactement l'orifice, le sang refluera dans l'oreillette à chaque contraction du ventricule, ce qui se traduira par un souffle systolique. S'il y a au contraire rétrécissement de l'orifice mitral, c'est au moment où le sang est chassé avec force de l'oreillette dans le ventricule, c'est-à-dire dans la contraction de l'oreillette ou présystole, que se produira le souffle (*souffle présystolique*). Ces données s'appliquent évidemment au cœur droit comme au cœur gauche. Tout bruit de souffle présente du commencement à la fin une décroissance graduelle d'intensité ; pour le timbre, on peut dire d'une manière générale que les souffles systoliques sont rudes et les diastoliques doux ;

quant au siège du maximum d'intensité à l'auscultation, il est à la base du cœur pour les souffles qui proviennent des lésions des orifices artériels, et à la pointe pour ceux qui sont dus aux lésions des orifices auriculo-ventriculaires.

Il est une autre modification des bruits normaux qu'on entend fréquemment à l'auscultation : c'est le dédoublement du second bruit : il prend naissance quand la fermeture des sigmoïdes n'est pas absolument synchrone pour l'orifice aortique et pour l'orifice pulmonaire. Dans ce cas, le rythme du cœur peut être schématiquement figuré par le signe de prosodie appelé dactyle — ∪. D'après POTAIN le dédoublement du second bruit s'entend chez un cinquième des sujets normaux.

§ 3. — CIRCULATION DANS LES VAISSEAUX

Cette étude doit être naturellement divisée en circulation dans les artères, dans les capillaires, dans les veines et dans les lymphatiques. Il faut y ajouter des considérations spéciales pour la circulation pulmonaire.

A) CIRCULATION DANS LES ARTÈRES

Les propriétés des artères dont le jeu intervient dans la circulation, la pression et la vitesse du sang dans le système artériel et les signes extérieurs par lesquels se manifestent leurs variations, tels sont les points fondamentaux autour desquels nous allons grouper les notions qui se rapportent à la circulation artérielle.

1° Propriétés des artères. — Les artères sont élastiques et contractiles, car leur tunique moyenne contient des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses. Ces deux sortes d'éléments ne sont pas répartis uniformément dans le système artériel ; le tissu élastique est plus développé dans les grosses artères, et l'aorte en est presque exclusivement composée ; les fibres musculaires au contraire abondent dans les artères de moyen et petit calibre, et la tunique moyenne des artérioles est formée par une couche de fibres musculaires lisses circu-

lares. *Élasticité et contractilité*, telles sont donc les deux propriétés fondamentales des artères. L'étude de la contractilité artérielle sera faite à propos des vaso-moteurs ; l'élasticité seule nous importe pour l'instant.

Lorsqu'on ouvre un gros tronc artériel, le jet de sang qui s'en échappe est saccadé, et chaque renforcement du jet répond à une systole ventriculaire ; par la section d'une artériole, le sang jaillit au contraire sans saccades et sans intermitteces. Pourquoi cette différence ? Elle est due à l'élasticité artérielle. Si les artères étaient des tubes rigides, l'ondée ventriculaire ne pourrait se loger dans les vaisseaux qu'en poussant devant elle une colonne de sang précisément égale ; comme les liquides sont incompressibles, cette poussée se ferait sentir dans tout l'arbre artériel, capillaire et veineux, et la progression du sang se ferait par saccades. Or, s'il n'en est pas ainsi, c'est que les artères, en raison de leur élasticité, se laissent distendre par l'ondée ventriculaire, emmagasinant ainsi une partie de la force déployée par le ventricule dans sa contraction, puis reviennent sur elles-mêmes pendant la diastole, en pressant sur leur contenu et restituant par là l'énergie empruntée au muscle cardiaque. De la sorte, l'élasticité artérielle fusionne les secousses et transforme le jet intermittent du cœur en jet continu ; et cet effet est naturellement de plus en plus accentué au fur et à mesure que le sang progresse dans les vaisseaux et s'éloigne du cœur. Il est facile de donner la démonstration physique de ce phénomène au moyen de l'expérience suivante de MAREY (fig. 48). Si deux tubes d'égal diamètre, mais dont l'un est rigide (tube de verre), et l'autre élastique (tube de caoutchouc), sont reliés au moyen d'un branchement en Y à un vase de Mariotte contenant de l'eau, on constate que l'écoulement se fait d'une façon uniforme pour chacun d'eux ; mais que l'on rende l'écoulement du vase intermittent, en comprimant rythmiquement le tuyau qui relie le vase aux tubes, on voit immédiatement que le jet donné par le tube rigide devient saccadé, tandis que celui qui est fourni par le tube élastique ne présente pas ces intermittences. Si de plus on recueille le liquide qui s'écoule des deux tubes dans ces